Rensch, B. 1954. *Neuere Probleme der Abstammungslehre.* Stuttgart.
Steiner, H. 1939. *Die Lokomotion durch Flimmerbewegung bei Amphibienlarven.* Rev. Suisse Zool. T. 46.
— 1952. *Mikro- und Makro-Evolution, der Standpunkt des Biologen.* Eclogae geol. helvet. V. 45, N° 2.
— 1954. *Die Bedeutung des Homologiebegriffes für die Biologie.* Viertelj. naturf. Ges. Zürich.
Thienemann, A. 1941. *Leben und Umwelt.* Bios, Bd. 12.

N° 22. **R. Geigy.** — Beziehungen zwischen Erreger und Überträger in der Epidemiologie des Afrikanischen Rückfallfiebers.

Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 70. Geburtstag gewidmet.

In allen jenen Fällen, wo Krankheitskeime durch Arthropoden auf den Menschen übertragen werden, findet man, biologisch eng miteinander verkettet, drei Gruppen tierischer Lebewesen, die unter sich morphologisch und physiologisch extrem verschieden sind. Wenn wir hier von den Wurmkrankheiten absehen, die etwas spezielle Verhältnisse aufweisen, so handelt es sich bei den in Betracht fallenden Erregern stets um Organismen kleiner und kleinster Dimension, d. h. um verschiedenste Protozoen, Spirochaeten, Bakterien, Rickettsien und Viren. Damit ein Übertragungszyklus überhaupt eingeleitet werden kann, müssen diese Mikroorganismen als Parasiten auf einem sogenannten Überträger lebens- und entwicklungsfähig sein, d. h. auf einem Insekt, einer Milbe oder einer Zecke; dabei kann es sich entweder um eine ganz bestimmte Arthropodenart oder um eine ganze Anzahl relativ nah verwandter Arten handeln, seltenerweise auch um Arten, die sehr verschiedenen Insekten- oder Acarinen-Gruppen angehören. Nach mehr oder weniger langem Aufenthalt im Körper des Überträgers wird der Erreger an den Träger weitergegeben, d.h. er gelangt auf den Menschen oder auf wild bezw. domestiziert lebende Säugetiere, welche neben dem Menschen als Krankheitsreservoir oft eine wichtige Rolle spielen, wie z. B. bei der Pest die Ratten, beim

Tsutsugamushifieber verschiedene wilde Nager, bei der Chagaskrankheit das Gürteltier, wilde Nager, Hund und Katze, bei der ostafrikanischen Schlafkrankheit und der Nagana domestizierte und wilde Huftiere. Überträger sowohl als Erreger bilden somit die Substrate für den Parasiten und dieser muss die Fähigkeit besitzen, auf die beiden so verschiedenen Medien des Arthropcden und des Säugers nacheinander anzusprechen. Die Art, wie sich der Erreger jeweils „zurechtfindet", ist spezifisch festgelegt, kann aber von Fall zu Fall, trotz gemeinsamer Grundzüge, merklich variieren, besonders was sein Verhalten im Arthropoden anbelangt, welches hier besonders zur Diskussion steht.

Was nun zunächst die Evolution krankheitserregender Mikroorganismen im Säuger anbelangt — welche vergleichshalber nur gestreift werden soll — so gelangen die Erreger aus dem Überträger direkt oder indirekt in das Blutsystem des Trägers, wo sie sich in der Regel sofort vermehren. In den seltensten Fällen verharren sie jedoch unmittelbar im Kreislauf, sondern ziehen sich bald in gewisse stark durchblutete innere Organe wie Leber, Milz oder Knochenmark zurück, vermehren sich dort weiter und sind erst nach einer bestimmten Inkubationszeit im strömenden Blut wiederzufinden. Im oder durch Vermittlung des Kreislaufsystems finden die Erreger sodann ihre charakteristische Lokalisation, sei es in der Blutflüssigkeit, in den Blutzellen, in den Kapillarwänden oder in der Haut, im Gehirn, in der Muskulatur u.s.f., und erst dann werden meistens die Krankheitssymptome apparent. Spricht ein Mikroorganismus in dieser Weise positiv auf Mensch oder Säuger an, so bezeichnet man ihn als für diesen virulent. Der Begriff Virulenz schliesst somit in sich denjenigen der Infektiosität, d. h. die Fähigkeit des Keimes sich zu vermehren, und gleichzeitig denjenigen der Pathogenität, d. h. den wichtigen Begleitumstand, dass die von ihm abgegebenen Toxine charakteristische Krankheitssymptome auslösen. Bekanntlich können beim infizierten Säuger Mittel der Abwehr bereitgestellt werden, wenn er zur Bildung entsprechender Antikörper befähigt ist. Werden solche in genügender Menge produziert, so vereiteln sie das Aufkommen der Krankheit oder bringen sie nachträglich wieder zum Abklingen. Die Virulenz des Erregers wird durch die Antikörper gebrochen, er vermag sich nicht mehr zu vermehren und verschwindet zum mindesten aus der Blutbahn. Häufig scheint er sich allerdings in Leber oder Milz,

d. h. in jenen inneren Organen, in die er sich zuallererst zurückgezogen hat, sehr lange halten zu können. Er bildet dort eine Art inertes Depot, von dem kein pathogener Effekt mehr ausgeht; eine eigenartige physiopathologische Situation, die man als Prämunität bezeichnet.

Kehren wir nun zum Überträger zurück, so finden wir, dass der Erreger im Arthropoden wesentlich andere Verhältnisse antrifft, als im Säuger und dass sein dortiges Verhalten und seine Auswirkungen deshalb auch in manchem vom bisher Beschriebenen abweichen. Beim infizierenden Blutsaugakt des Gliederfüsslers gelangt der Erreger zuerst stets in dessen Darm; entweder bleibt er dort und vermehrt sich, oder es steht ihm noch ein weiterer Weg bevor, so etwa durch die Darmwand hindurch bis in die alle Organe umspühlende Haemolymphe. In beiden Fällen ist aber dann der Übertragungszyklus erst eingeleitet. Soll er sich erfolgreich abwickeln, so muss der Erreger im Arthropodenkörper schliesslich eine Endstation erreichen, von der aus er in den Säuger gelangen kann. Verschieden sind die Wege, die hierbei eingeschlagen werden und auch die Verwandlungen, die der Erreger dabei unter Umständen erfährt; es lassen sich, wie im Folgenden gezeigt werden soll, Stufen steigender Komplikation unterscheiden.

Beim Läuserückfallfieber der Mittelmeergebiete und des nahen Ostens gelangt die mit dem Blut des Patienten aufgenommene *Borrelia recurrentis* durch die Darmwand der Kleiderlaus in die Haemolymphe. Unter starker Vermehrung verbreitet sie sich im ganzen Coelom, ohne jedoch in ein Organ einzudringen, sodass die Übertragung auf den Menschen gewissermassen nur mechanisch durch Zerquetschen der Laus und durch Einkratzen der Spirochaeten in die Haut stattfinden kann.

Mit dem Blut einer pestkranken Ratte oder eines Menschen gelangt *Pasteurella pestis* in den Flohdarm und vermehrt sich dort derart, dass es zur Pfropfbildung im Vorderdarm und zum Wiederauswürgen des Erregers beim nächsten Saugakt kommt; d. h. er wird durch den Rüssel zurück injiziert in das Blut von Ratte oder Mensch. In beiden bis jetzt erwähnten Fällen bewahrt der Erreger während seines Aufenthaltes im Überträger die Virulenz gegenüber dem Warmblüter.

Auch bei der Übertragung der Leishmaniasen beschränkt sich der Erreger auf den Darm des Phlebotomen, um beim nächsten

Saugakt wieder aus dem Vorderdarm ausgewürgt zu werden. Doch zeigt er eine spezifische Reaktion gegenüber dem Darmmedium des Überträgers, indem sich die *Leishmania* in die begeisselte Leptomonasform umwandelt, die allein für den Träger infektiös ist.

Denselben, von morphologischen Umwandlungen begleiteten Verlust und Wiedererwerb der Infektiosität zeigt das *Trypanosoma cruzi* der Chagaskrankheit, welches in der übertragenden Raubwanze eine vollkommene Darmpassage durchmacht. Unterwegs verwandelt es sich in Crithidiaformen und erst in der Rektalblase wird der infektiöse, metazyklische Trypanosomenzustand wiederhergestellt, in welcher Form die Evakuation und das Einkratzen in das menschliche Blut erfolgt.

Auch *Rickettsia prowazeki*, der Erreger des klassischen Fleckfiebers, vollzieht in der Kleiderlaus eine reine Darmpassage, wobei er jedoch das Darmepithel befällt und durch starke intracelluläre Vermehrung zum Platzen bringt. Durch trockenen Kot, welcher ausser Exkrementen Zelltrümmer und grosse Rickettsienmengen enthält, kommt es zu Staubinfektion über die Schleimhäute. Die Übertragung kann, wie bei *B. recurrentis*, aber auch durch Zerquetschen der Laus und Einkratzen erfolgen.

Wohlbekannt ist die Evolution der *Plasmodien*-Geschlechtsformen im Darm der Malariamücke. Hier bleibt jedoch der Darm nicht das alleinige Milieu des Erregers, denn die in den Oocysten der Darmwand gebildeten Sporozoiten durchqueren die Haemolymphe der Leibeshöhle und dringen in die Speicheldrüsen ein, auf die sie spezifisch ansprechen. Die Übertragung erfolgt im Speichel beim Stich. Erst die Sporozoiten sind wieder infektiös für den Menschen.

Eine noch viel kompliziertere Darm-Speicheldrüsen-Passage vollführen die Trypanosomen der Schlafkrankheit und der Nagana in der Tsetsefliege. Sie haben dabei die peritrophische Membran zu umwandern und an ihrer Ursprungsstelle zu durchstossen, sodann an der Rüsselspitze durch Vermittlung eines Speicheltropfens den Weg zu den Speicheldrüsen zu finden, wo endlich, nach Durchlaufen von Crithidiastadien, die infektiöse Trypanosomenform wiederhergestellt wird.

Einen absoluten Sonderfall stellt das Tsutsugamushifieber dar, indem die *Rickettsia orientalis* nur von der allein blutsaugenden Larvenform der übertragenden Milbe aufgenommen und deshalb auch erst wieder beim Saugakt der nächsten Larvengeneration

abgegeben werden kann. Dies wird dadurch ermöglicht, dass der Erreger transovariell über die Eier der Muttermilbe auf die Embryonen übertragen wird; über Speicheldrüsen und Rüssel der Larven finden sie wieder den Weg ins menschliche Blut.

Verschiedenartig und zuweilen recht verschlungen sind somit die Wege, welche die Erreger im Überträger finden müssen, um schliesslich den Träger zu erreichen. Besonders auffallen muss aber, dass die von Erregern oft förmlich überschwemmten Arthropoden nie daran erkranken oder gar zugrunde gehen. (Eine einzige Ausnahme bildet die von *R. prowazeki* befallene Kleiderlaus, die an der geschilderten Zerstörung ihres Darmepithels meist nach etwa 10 Tagen eingeht.) Sie besitzen ihnen gegenüber also offenbar eine Art „natürlicher Immunität". Diese wäre aber nicht in jeder Hinsicht mit der Immunität oder der Prämunität zu vergleichen, die der Säuger durch Antikörperbildung erwerben kann. Denn in Arthropoden konnten bisher Antikörper noch nicht nachgewiesen werden und die Erreger sind da in ihrer Vermehrung auch keineswegs behindert oder gar in ihrer Existenz bedroht. Es herrscht somit im infizierten Arthropoden ein physiologischer Zustand, der eine Teilvirulenz zulässt, d.h. Infektiosität ohne Pathogenität.

* * *

Das bisher Dargelegte soll nun überprüft werden am Fall des afrikanischen Rückfallfiebers, dessen Übertragung in den letzten Jahren vom Verfasser mit Mitarbeitern im Feld und im Laboratorium studiert worden ist. Diese Untersuchungen haben, wie später noch kurz dargelegt werden soll, auch zu gewissen neuen Aspekten geführt über die Beeinflussung der Virulenz des Erregers *Borrelia duttoni*, einer Spirochaete, in ihrem Überträger, der Lederzecke *Ornithodorus moubata*. Vorher sollen jedoch der klassische Übertragungsmodus dieser Krankheit, sowie ihre Epidemiologie geschildert werden. — Im Vortrag wird hier ein Film vorgeführt, der kurz zusammengefasst Folgendes zeigt: Die Zecken leben und vermehren sich im Lehmboden der Eingeborenenhütten, den sie nachts verlassen, um die auf der Erde schlafenden Bewohner anzustechen und Blut aufzunehmen. So können sich die Zecken am Rückfallfieber-kranken Menschen infizieren. Die mit dem Blut in den Magensack der Zecke aufgenommenen Spirochaeten

stossen durch die Wandung dieses Organs hindurch und gelangen in die Haemolymphe, wo sie sich vermehren und eine schlankere, enger spiralisierte Gestalt annehmen. Einzelne Organe der Zecke, die von dieser Blutflüssigkeit umspült werden, üben nun eine besondere Anziehungskraft auf die Spirochaeten aus, so das Zentralganglion, die Speicheldrüsen, die Coxalorgane, der Genitalapparat und speziell die Ovarien. Diese Tatsache hat auch mit einer besonderen Methode bewiesen werden können, indem Gewebestückchen solcher Organe mittels einer Glaskapillare in die Leibeshöhle infizierter Zecken eingeführt und gewissermassen *in vitro* von den angezogenen Spirochaeten besiedelt wurden (Burgdorfer 1951). Es ergeben sich also für die direkte Weitergabe von *B. duttoni* an den Menschen zwei Wege, nämlich derjenige über den Rüssel bei der Speichelsekretion, wie auch derjenige mittels der bei jedem Stechakt ausgeschütteten Coxalflüssigkeit, aus welcher die Spirochaeten durch den Einstichkanal des Rüssels oder auch durch die intakte Haut in das menschliche Blut vordringen können. Die Virulenz der Spirochaeten gegenüber dem Warmblüter geht während des Aufenthaltes in der Zecke nicht verloren. Zeichnet sich somit dieser Fall gegenüber allen bisher erwähnten schon dadurch aus, dass dem Erreger zwei Arthropodenorgane für die Übertragung zur Verfügung stehen, so gesellt sich ausserdem noch die Fähigkeit transovarieller Übertragung hinzu. Auf diesen Modus der Weitergabe von Erregern durch die Eier auf die nächste Überträgergeneration ist schon beim Beispiel des Tsutsugamushifiebers hingewiesen worden. Das afrikanische Rückfallfieber stellt den zweiten bis jetzt bekannten Fall dar. Nach unseren Erhebungen (Geigy, Wagner, Aeschlimann 1954) können bis etwa 80% der Nachkommen eines infizierten Zeckenweibchens infiziert und sofort im Stande sein, aus ihren Speicheldrüsen Spirochaeten abzugeben. Auch die Ovarien dieser Jungzecken können zu handen der nächstfolgenden Generation wieder mit Spirochaeten aufgeladen werden u.s.f., sodass sich ein einmal aufgenommener Stamm jahrelang in Zecken halten kann. — Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass *B. duttoni* ausnahmsweise auch von der Kleiderlaus *Pediculus humanus* übertragen werden kann (Heisch 1949, Mooser u. Weyer 1954). Es ist dies eine bemerkenswerte, fast einzig dastehende Eigenart, dass ein Erreger zwei Überträgern aus so verschiedenen Arthropoden-Gruppen zugeordnet ist.

Anhand von Diapositiven wird nun ein Überblick gegeben über die Resultate epidemiologischer Erhebungen, die vom Juni bis im September 1954 gemeinsam mit Herrn Prof. H. Mooser (Hygiene-Institut, Zürich) in Tanganyika angestellt worden sind. Diese Forschungen sind ermöglicht worden durch eine Unterstützung der „Fritz Hoffmann-La Roche-Stiftung zur Förderung wissenschaftlicher Arbeitsgemeinschaften in der Schweiz", sowie dank der Gastfreundschaft der Schweizer Kapuziner Mission in Tanganyika. Die erzielten Ergebnisse sind bereits publiziert (Geigy u. Mooser 1955, engl. u. deutsch.), sodass hier nur auf einige Hauptpunkte aufmerksam gemacht werden soll. In Südtanganyika, vornehmlich im Ulangadistrikt, in einem Gebiet von ca. 9.500 km² Bodenfläche, sind total 341 Häuser in 31 grösseren und kleineren Eingeborenensiedlungen nach Zecken durchsucht worden. Nur in 19 Siedlungen und in 92 Häusern konnte das Vorkommen von *O. moubata* festgestellt werden, und zwar sind bald nur wenige, zuweilen aber mehrere hundert derselben pro Hütte angetroffen worden. Natürlich erwiesen sich bei der Sektion bei Weitem nicht alle diese Zecken als mit *B. duttoni* infiziert. Es fanden sich Häuser mit vielen Zecken, von denen keine einzige infiziert war, andererseits sind pro Hütte aber auch Infektionsindices von 4—26% festgestellt worden. Auffallend war es, dass sich im Verlauf dieser Prospektionen relativ sehr wenig Patienten mit deutlichem Rückfallfieber fanden, trotz regelmässigen Kontrollen, u.a. auch am stark frequentierten Eingeborenen-Spital von Ifakara, dem Ort, wo unsere Untersuchungs-Basis eingerichtet war. Es muss dies wohl auf eine gewisse Immunisierung der Bevölkerung zurückgeführt werden. Hiefür spricht auch die interessante Beobachtung, dass gewisse schwarze Fremdarbeiter aus dem Congo einige ihrer heimischen (infizierten) Zecken mit sich zu tragen und von Zeit zu Zeit an sich anzusetzen pflegen, weil sie angeblich die Erfahrung gemacht haben, bei der Heimkehr dann nicht wieder am Rückfallfieber zu erkranken. Sie haben also mehr oder weniger bewusst eine prophylaktische Massnahme ergriffen.

Es stellte sich die Frage, ob wohl für den Erreger des Rückfallfiebers auch Reservoirtiere existieren. Für Ratten, Mäuse und Hühner, welche in den Eingeborenenhütten vorgefunden und zum Teil auf Spirochaetenbefall untersucht worden sind, muss dies verneint werden. Dagegen lagen vereinzelte Beobachtungen anderer

Autoren vor (Dias 1954, Heisch u. Grainger 1950, Heisch 1954, Lloyd 1915, Walton 1953), welche *O. moubata* in Erdhöhlen von Warzen- und Stachelschweinen gefunden hatten. Dies legte die Vermutung nahe, dass vielleicht im Busch gewisse Wildtiere Träger von *B. duttoni* sein könnten. Wir haben deshalb umfassende Nachforschungen in dieser Richtung unternommen. In der Tat fanden sich in 18 von 55 Erdferkelbauten, die in üblicher Weise von Warzenschweinen bewohnt wurden (vergl. Geigy 1955), zahlreiche *O. moubata*, desgleichen in einem Hyänenbau. Spätere Analysen von über 100 Zecken ergaben jedoch, dass keine einzige mit *B. duttoni* infiziert war. Diese „Buschzecken" erwiesen sich aber bei Infektionsversuchen im Laboratorium für Borrelien-Stämme ebenso empfänglich wie „Hüttenzecken". Um die Befunde zu festigen sind in Rückfallfieber-Gegenden 25 Warzenschweine erlegt und auf *B. duttoni* untersucht worden in Blutausstrichen sowie in frischen Gehirnaufschwemmungen, die in weisse Mäuse gespritzt wurden. Alle waren negativ. Desgleichen scheiterten wiederholte Versuche, drei lebend gehaltene Warzenschweine mit virulenten *B. duttoni* Stämmen zu infizieren.

Das afrikanische Rückfallfieber ist also — mindestens in Südtanganyika — eine an menschliche Siedlungen gebundene Krankheit. Wenn auch der Überträger im Freiland vorkommt, fehlt dort doch der Erreger, womit auch die Reservoir-Bildung bei Wildtieren ausgeschlossen ist. Wir haben *B. duttoni* in den Siedlungen nie in Kleiderläusen gefunden, wie dies nach Heisch (1949) in Kenya der Fall sein kann. Vielleicht birgt diese an sich sehr seltene „Verschiedenwirtigkeit" (vergl. S. 346) Hinweise auf die Entstehungsgeschichte des afrikanischen Rückfallfiebers und deutet auf eine, ja auch morphologisch weitgehend zutreffende Verwandtschaft mit *B. recurrentis* (S. 343) hin. Es wäre denkbar, dass in entlegener Zeit *B. recurrentis* z. B. von Arabern aus dem Orient auf *Pediculus humanus* in Ostafrika eingeschleppt worden und in der Kleiderlaus auf Neger übergegangen ist. Obschon *B. recurrentis* normalerweise auf *O. moubata* nicht anspricht, ist es nicht ganz auszuschliessen, dass nicht doch einmal eine physiologische Anpassung, etwa in Form einer Mutation, stattgefunden hat, wenn solche Zecken Blut von Negern aufnahmen, die mit dem Erreger des Läuserückfallfiebers infiziert waren. Die an die Zecke angepasste Spirochaete wäre dann zu *B. duttoni* geworden. Damit würde einmal die seltsame

Doppelwirtigkeit erklärt und andrerseits die Beschränkung des Erregers auf „Hüttenzecken". Man darf wohl ausserdem mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass *O. moubata* ursprünglich aus dem Busch in die Negerhütten eingeschleppt worden ist, etwa von Jägern auf frisch erbeutetem Wild wie z. B. auf Warzenschweinen.

Zum Schluss sei noch eine eigenartige Feststellung erwähnt, die wir anlässlich unseres Tanganyika-Aufenthaltes gemacht haben. Sie betrifft die Frage der Erhaltung der Virulenz von *B. duttoni*. Schon bei einer früheren Tanganyika-Reise (1949) war uns beim Isolieren von Rückfallfieber-Stämmen einer aus Tinde (Lake Distrikt) durch seine geringe Virulenz in der weissen Maus aufgefallen. Wurden Zeckenaufschwemmungen mit diesem Tinde-Stamm in Mäuse gespritzt, so hielt er sich meistens nur ganz kurze Zeit, zeigte geringe Vermehrung und verschwand bald aus dem peripheren Blut. 1954 haben wir nun in drei Siedlungen (Itete, Kilosa und Ifakara) insgesamt 74 Stämme gefunden, die für die Maus vollkommen avirulent waren. Zu diesen Naturfunden gesellte sich indessen die wertvolle Beobachtung, wonach ein 1949 aus Itete-Zecken isolierter Stamm, der während vier Zeckengenerationen rein transovariell gehalten worden und in dieser Zeit nie mehr mit Mäuseblut in Berührung gekommen war, im Laboratorium ebenfalls für Mäuse avirulent geworden ist. Dies lässt Rückschlüsse zu auf die oben erwähnten, aus Tanganyika Siedlungen stammenden Fälle. Wie schon gesagt, tritt das Rückfallfieber beim Menschen infolge Immunisierung relativ selten auf. So haben die Zecken nur ausnahmsweise Gelegenheit, sich mit neuen, virulenten, humanpathogenen Stämmen zu infizieren. Dies führt oft zu jahrelangen Perioden transovarieller Weitergabe von *B. duttoni* und es scheint nun, dass dadurch auf die Dauer die Virulenz der Spirochaeten beeinträchtigt wird. Für den entsprechenden Fall einseitigen Aufenthaltes im Warmblüter sind analoge Beobachtungen bereits bekannt. So verlieren z. B. Trypanosomen-Stämme, die monatelang azyklisch in Meerschweinchen gehalten werden, ihre Virulenz für die Tsetsefliege. Die verschiedenen Fragen, die sich aus dieser Beobachtung ergeben, befinden sich z. Z. in Bearbeitung im Hygiene-Institut Zürich, sowie im Hamburger und im Schweizerischen Tropeninstitut. Hier soll den demnächst gemeinsam zu publizierenden Resultaten nicht vorgegriffen werden. Im Zusammenhang mit den eingangs angedeuteten Problemen sei lediglich auf die neuartige

Tatsache hingewiesen, dass sich das physiologische Medium der Zecke, wenn es andauernd Spirochaeten beherbergt, offenbar verändert. Allerdings nicht in dem Sinne, dass der „Nährboden“ für den Erreger lethal würde, denn dieser lebt ja weiter und bewahrt seine Teilungsfähigkeit. Dagegen erfährt seine Vitalität eine Einbusse, denn er ist fortan nicht mehr ohne weiteres im Stande, sich zu halten, wenn er aus dem Arthropoden- in das Warmblüter-Milieu, speziell in dasjenige der Maus, hinüberwechselt.

Es geht aus den vorstehenden Ausführungen hervor, dass sich bei den durch Arthropoden übertragenen Krankheiten, epidemiologische Probleme ergeben können, die neben medizinisch-bakteriologischen auch manche zoologische und zoophysiologische Aspekte aufweisen. So wird der Zoologe dazu aufgerufen, sich als nützliches Glied in die Arbeitsgemeinschaft mit dem Mediziner einzufügen.

LITERATURVERZEICHNIS

Burgdorfer, W. 1951. *Analyse des Infektionsverlaufes bei Ornithodorus moubata (Murray) und der natürlichen Übertragung von Spirochaeta duttoni.* Acta Tropica 8: 193-262.

Dias, J. A. Travassos Santos. 1954. *Noticia sobre alguns hospedeiros vicariantes do Ornithodoros moubata (Murray) em Moçambique.* Anais Inst. Med. trop. 11: 635-639.

Geigy, R., Wagner, O. & Aeschlimann, A. 1954. *Transmission de Borrelia duttoni chez Ornithodorus moubata.* Acta Tropica 11: 81-82.

Geigy, R. & Mooser, H. 1955. *Studies on the Epidemiology of African Relapsing Fever in Tanganyika.* J. Trop. Med. & Hyg., 58: 199-201.

— — 1955. *Untersuchungen zur Epidemiologie des afrikanischen Rückfallfiebers in Tanganyika.* Acta Tropica, 12: 327-345.

Geigy, R. 1955. *Observations sur les Phacochères du Tanganyika.* Rev. Suisse Zoologie, 62: 139-163.

Heisch, R. B. 1949. *The human louse in transmission of T. duttoni in nature.* Brit. med. J., 1: 17.

— 1954. *Ornithodorus moubata (Murray) in a porcupine burrow near Kitui.* East Afr. Med. J., 31: 483.

— & Grainger, W. E. 1950. *On the occurrence of Ornithodorus moubata Murray in burrows.* Ann. Trop. Med. & Parasitology, 44: 153-155.

Lloyd, Ll. 1915. *On the association of Warthog and the nkufu tick (Ornithodorus moubata)* Ann. Trop. Med. and Paras., 9: 599-560.

Mooser, H. & Weyer, F. 1954. *Künstliche Infektion von Läusen mit Borrelia duttoni.* Zschr. Tropenmed., 5: 28-45.

Walton, G. A. 1953. *Ornithodorus moubata in Wart-Hog and Porcupine burrows in Tanganyika Territory.* Trans. Roy. Soc. Med. & Hyg., 47: 410-411.